Aus der IV. Medizinischen Universitätsklinik Moabit.
Leiter: Professor Dr. v. Schilling.

Die Beziehungen zwischen Tabes dorsalis und ulcus ventriculi und duodeni.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Kurt Turß

aus Isinger.

Tag der Promotion: 22. 12. 1934.

1935

Druck: Handelsdruckerei C. Trute, Quakenbrück.

172

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus, Chirurgische Universitätsklinik Charité.

Referent: Prof. Dr. Schilling; früher Medizinische Universitätsklinik, Moabit.

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann, Medizinische Universitätsklinik Charité.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über Beziehungen zwischen Tabes dorsalis und ulcus ventriculi und duodeni.

Zu den direkten Folgeerscheinungen der tabischen Erkrankung gehören die „tabischen Krisen". Wir verstehen darunter paroxysmale sensorische und sensible Reizerscheinungen, wie sie fast in allen Sinnesorganen und Körperregionen vorkommen können. Geschmack- und Gehörkrisen, Pharynx- und Larynxkrisen sind beschrieben, Angina pectoris-ähnliche Herz- und mit Blutdruckschwankungen einhergehende Gefäßkrisen sind zu erwähnen, dazu kommen Darm- und Rectalkrisen, sowie die Nieren-, Blasen- und Genitalkrisen und viele andere. Der Häufigkeit und auch der klinischen Bedeutung nach stehen an überragender Stelle die Magenkrisen. Interessant ist eine Veröffentlichung von Dunger aus dem Jahre 1907. Bei seinen hundert Tabeskranken fand er dreimal Blasen-, einmal Mastdarm-, zweimal Kehlkopf-, einmal Klitoris- und dreißigmal Magenkrisen. Charcot hat als erster die „Crises gastriques" als äußerst schmerzhafte, unvermutet einsetzende, mit unaufhaltsamem Erbrechen einhergehende Zustände beschrieben, die bald längere, bald kürzere Zeit hindurch andauern, plötzlich aufhören, um sich nach geringerer Frist zu wiederholen. Wenn auch in dem einen Falle mehr die Schmerzen, in dem anderen mehr das Erbrechen im Vordergrund stehen, so sind dennoch die gastrischen Krisen durch die Plötzlichkeit des Einsetzens und Aufhörens, und durch die beschwerdefreien Intervalle gut charakterisiert und so bezeichnend, daß sie einmal die Diagnose Tabes bestätigen, oder in zweifelhaften Fällen frühzeitig auf das Grundleiden aufmerksam machen.

Mit der Entstehungsweise dieser gastrischen Krisen werden wir uns später in einem anderen Zusammenhang zu befassen haben.

Als Abart dieser „Crises Gastriques" beschrieb Charcot 1889 die Crises gastriques tabétiques avec vomissements noires, oder kurz die Crises noires, gastrische Krisen, bei denen es zur Hämatemesis kommt. Sein Patient hatte während der Krise kaffeesatzartiges Erbrechen, aber nie in den schmerzfreien Intervallen.

Charcot fand damals in der Literatur einen einzigen ähnlichen Fall, der von Vulpian 10 Jahre vorher veröffentlicht worden ist. Nach ihm sind noch zwei weitere Fälle beschrieben, bei denen nachweislich tabische Magenkrisen mit Bluterbrechen auftraten, und bei denen weder bei Lebzeiten noch post mortem örtliche Erkrankungen, die das Blutbrechen hätten erklären können, nachgewiesen werden konnten.

Neumann berichtet 1905 von einem 37jährigen Tabiker, bei dem seit Jahren tabische Krisen bestanden. Während seiner Beobachtung erbrach der Kranke „zum ersten Mal" eine blutig-schleimige Flüssigkeit und hatte bluthaltigen Stuhl. Neumann fand zur Zeit der stärksten Hämatemesis eine Blutdrucksteigerung bis auf 170 mm Hg, gegenüber einem Blutdruck von 110—120 mm Hg in den Intervallen. Neumann erklärt die Blutung als Folge einer durch gesteigerten Blutdruck eingetretenen Zerreißung eines Gefäßes.

Wichtiger noch ist die Veröffentlichung von Kollarits, weil nach der eine organische Magen-Darmerkrankung mit Sicherheit auszuschließen ist:

Sein 38jähriger Patient hatte sich während seiner Militärdienstzeit luisch infiziert. Seit zwei Jahren bestanden lanzinierende Schmerzen in den Beinen und Urinbeschwerden, erst seit drei Monaten Magenstörungen Plötzlich, scheinbar ohne jede Ursache, traten heftige, krampfartige Schmerzen in der Magengegend auf mit unstillbarem Erbrechen. Der Patient magerte hochgradig ab.

Man fand ungleiche Pupillen, die verzogen und lichtstarr waren, die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten; dazu bestand eine Ataxie leichten Grades.

Während des Klinikaufenthaltes erbrach der Patient häufig; das Erbrochene war anfangs grünlichgelb, bald enthielt es Blutbeimengungen. Auch im Stuhl fand sich Sanguis. Das Bluterbrechen wiederholte sich immer häufiger unter großen Schmerzanfällen, bis Patient ad exitum kam.

Im Sektionsprotokoll heißt es wörtlich: „Im Magen ist wenig grünlich-grauer Inhalt vorhanden, die Schleimhaut des Magens ist blaß, blutarm, am Pylorus etwas verdickt. Im Duodenum ist wenig Schleim. Weder im Magen noch in den Gedärmen ist eine Spur von einer Ulceration zu finden."

Die histologische Untersuchung des Nervensystems ergab in den Hintersträngen des Rückenmarkes die charakteristische graue Degeneration, also das gewöhnliche Bild der Tabes.

Es fand sich also im Magen-Darmkanal keine organische Veränderung, die die Blutung hätte erklären können. Es muß sich also tatsächlich, wie Kollarits und vor ihm bereits Charcot annahmen, um eine parenchymatöse Blutung als Begleitsymptom der Crises gastriques gehandelt haben. Die Tatsache einer Hämatemesis

bei gastrischen Krisen wird noch von anderen Autoren bestätigt, so von Oppenheim und Weiß.

Weiß weist übrigens mit Nachdruck darauf hin, daß bei einer ganzen Reihe anderer tabischer Krisen Hämorrhagien beobachtet worden sind. So z. B. rectale Blutungen bei Analkrisen, Hämaturie bei Urethralkrisen und vor allen Dingen Hautekchymosen im Anschluß an lanzinierende Schmerzen in den betreffenden Körperstellen.

Wir können also den Rückschluß ziehen: wenn bei einem Tabiker plötzlich heftige Magenschmerzen mit unstillbarem Erbrechen einsetzen, oder umgekehrt, wenn bei einem Patienten mit solchen Magenbeschwerden sich überdies noch tabische Symptome finden, wird man mit Recht diese Erscheinungen als gastrische Krisen ansprechen können. Selbst eine Hämatemesis würde nicht gegen eine solche Deutung sprechen, zumal wir ja wissen, daß sogar bei anderen tabischen Krisen Hämorrhagien beobachtet worden sind.

Im folgenden möchte ich zeigen — und das ist der Zweck dieser Arbeit —, daß man sich, selbst bei noch so klassischen Fällen, hingegen nicht mit der Diagnose „gastrische Krisen" begnügen darf.

Den weiteren Betrachtungen wollen wir einen Fall aus der IV. Medizinischen Universitätsklinik Moabit voranstellen:

Fall 1: Viktor P. 44jähriger Kellner, aufgenommen am 24. V. 1933.

Vater an Mastdarmkrebs, Mutter an Wassersucht gestorben.

1906, mit 18 Jahren, erstmalig Gonorrhoe, dann öfters; als Folge Verlust eines Hodens.

1907, mit 19 Jahren, Primäraffekt und Hautausschläge. Damals Schmierkur. In den darauf folgenden Jahren 4—5 Schmierkuren.

1926 Fieberkur, angeblich wegen Angina auf luischer Basis.

Jetzige Beschwerden: seit einigen Monaten ist das Gehen erschwert. Patient taumelt und wird schwindelig, vor allem bei Anbruch der Dunkelheit. Daneben starke Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Verschlechterung des Sehvermögens. Nachts öfters spontaner Urinabgang. In letzter Zeit Verschlechterung des Gedächtnisses. Magenbeschwerden bestanden seit 1½Jahren, sie haben sich in letzter Zeit stark verschlimmert. Großer Gewichtsverlust. Patient klagt über plötzlich einsetzendes Erbrechen mit starken krampfartigen Schmerzen in der Magengegend und gürtelartigen Schmerzen um den unteren Thoraxabschnitt. Die Schmerzattacken mit dem Erbrechen dauern etwa zwei Stunden und treten in letzter Zeit mehrmals täglich auf.

Alkohol 2—3 Liter Bier täglich, Nikotin 30 Zigaretten.

Status: Blasser, hochgradig abgemagerter Patient. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Leichter Druckschmerz im Oberbauch.

Pupillen mittelweit, etwas verzogen, träge Lichtreaktion. Prompte und ausgiebige Reaktion auf Convergenz. Bauchdeckenreflexe nur im rechten unteren Quadranten sicher +. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski links —, rechts zweifelhaft. Romberg stark +. Schwanken und

Taumeln beim Gehen. Finger-, Nasen- und Knie-Hackenversuch unsicher. Hyperästhesie für Kälte.

Gewicht 45,6 kg. Blutdruck nach Riva-Rocci 145/95 mm Hg. Senkungsreaktion nach Westergren 13/31 mm. Wassermann'sche Reaktion —, Liquorbefund —. Hämogramm: Hb. 88 %, Erythrocyten 4,65 Millionen, Färbe-Index: 0,92.

Leuko: 6200// —, 1/ —, —, 2,70/21,6//.

Diagnose: „gastrische Krisen".

Verlauf:

26. 5. Patient erbricht mehrmals täglich und klagt dabei über starke Magenschmerzen. Das Erbrochene ist grünlich-gelb. Sanguis im Stuhl negativ. Von einer Fieberkur wird abgesehen, da die Röntgenuntersuchung der Lunge eine alte verkalkte, doppelseitige Spitzentuberkulose zeigt. Patient macht eine Hg-Schmierkur durch, erhält außerdem Jod-Kali.

18. 6. Gewicht 50,1 kg. Das Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Patient fühlt sich gekräftigt. Schmerzattacken mit Erbrechen sind sehr selten.

2. 7. Patient ist beschwerdefrei, Aufstehen wird reaktionslos vertragen.

11. 7. Gewicht 52,2 kg. Schmierkur beendet, anschließend Bismogenol.

28. 7. Gewicht 52,7 kg. Patient fühlt sich wohl, keine Magenbeschwerden mehr. Er hat über 7 kg zugenommen.
Patient wird entlassen.

8. 8. Neueinlieferung wegen „Appendicitis".

Status: Facies abdominalis, brettharte Bauchdecken. Bauch nimmt nicht an Atmung teil. Unterbauch äußerst druckschmerzhaft. Rectal geringe Vorwölkung des Douglas.
Neurologischer Befund unverändert.
Temperatur 39,0°. Im Blutbild Linksverschiebung.
Leuko: 4500// —, —/—, 3, 36, 35/24, 2//.
Sofortige Operation (ausgeführt von Prof. Baetzner, Chirurgische Universitätsklinik Moabit). Die Appendix war ohne Befund. Es fand sich ein perforiertes Magenulcus. Übernähung der markstückgroßen Perforationsöffnung.
Am nächsten Morgen Exitus letalis.

Histologischer Befund: Rückenmark: kein Anhalt für Tabes dorsalis, alte Leptomeningitis und gefäßabhängige Herde. Gehirn: alte Leptomeningitis, deutliche Hämosiderinablagerung und gefäßabhängige encephalitische Herde. Hoden: braunes Pigment abgelagert. Vermehrung der Zwischenzellen.
Sonst kein Anhalt für Lues.

Bei unserem Patienten schien die Diagnose „gastrische Krisen" durchaus bestätigt und gesichert durch den Erfolg der Therapie. Trotzdem hielt sich hinter den gastrischen Krisen ein Ulcus verborgen. Wenn auch der Liquorbefund ebenso wie der Blutwassermann negativ waren, so lag nach der Anamnese und dem neurologischen Befund mit Sicherheit eine Tabes dorsalis vor. Es ist der Vorwurf erhoben worden, daß die Röntgenuntersuchung unterblieben sei. Von ihr konnte bei diesem klaren Befund — wie in dem Vorausgesag-

ten begründet — ohne weiteres Abstand genommen werden; nach dem Vorhergesagten kann eine gegenteilige Meinung nicht beachtet werden.

Es ergab sich für uns naturgemäß die Frage, handelt es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen von Ulcus und Tabes, oder bestehen zwischen diesen beiden Erkrankungen Beziehungen, und welcher Art sind dieselben?

Zur Klärung dieser Frage war 1. eine genaue Kenntnis der Literatur notwendig, 2. wäre bei jedem Falle von gastrischen Krisen mit allen Hilfsmitteln nach einem evtl. Ulcus zu fahnden.

Der erste Fall von Tabes dorsalis und Ulcus, der in der Literatur beschrieben ist, stammt aus dem Jahre 1908. Schüller berichtet von einem 52jährigen Patienten, der mit der Diagnose „Tabes dorsalis, gastrische Krisen und Morphinismus" auf der v. Wagnerschen Klinik in Wien lag. Der Kranke war schon scheinbar auf dem Wege der Besserung, als er ganz plötzlich verstarb. Die Obduktion zeigte erst die Todesursache: eine Magenblutung aus einem Ulcus rotundum. Die anatomische Untersuchung des Nervensystems ergab eine graue Degeneration der Hinterstränge. Schüller denkt an die Möglichkeit, „daß das Ulcus rotundum eine trophische Störung bei der tabischen Erkrankung repräsentiert, analog etwa dem Malum perforans pedis".

Ewald berichtet 1910 über einen ähnlichen Fall, ebenfalls mit tödlichem Ausgang. Da der Fall auch sehr lehrreich ist, sei er ausführlich geschildert:

Der 42jährige Patient hatte vor 15 Jahren Syphilis und seither zwei Schmierkuren durchgemacht. Seit 6 Jahren bestanden Magenkrämpfe; der Patient hatte 70 Pfund abgenommen. Er wies die präataktischen Symptome der Tabes auf: „er hatte Pupillendivergenz, Pupillenstarre, fehlende Kniephänomene, gestörte Sensibilität". Im Erbrochenen und im Stuhl war nie Blut nachzuweisen. Zwei Monate hindurch wechselte das Befinden des Kranken stark, zeitweise erholte er sich zwischen den Anfällen; bis plötzlich das Erbrochene Blutbeimengungen zeigte; im Stuhl war ebenfalls Sanguis. Drei Wochen danach ging er zugrunde.

Es heißt in dem Bericht wörtlich: „Ich stellte die Diagnose selbstverständlich auf gastrische Krisen, ließ es aber zweifelhaft, ob es sich um eine parenchymatöse Blutung oder etwa um ein konkurrierendes altes Ulcus ventriculi handelte. Die Sektion ergab erstens eine ausgesprochene Tabes, zweitens ein altes, sehr flaches, vernarbtes Geschwür im Fundus des Magens, durch welches quer hindurch eine Arterie verläuft, die angeätzt ist."

Ewald selbst glaubte nicht an einen ursächlichen Zusammenhang der beiden Erkrankungen, sondern glaubte nur an eine „zufällige Konkurrenz eines alten Ulcus".

Exner und Schwarzmann fanden 1912 bei Laparotomien von Tabikern auffallend oft alte Ulcusnarben. Sie prüften im Wie-

ner Pathologischen Institut daraufhin ein größeres Material von Tabesfällen. Sie fanden bei 75 Fällen acht mit organischen Veränderungen im Magen und zwar 5 Ulcera (6,6 %) und 3 Carcinome. Sieben dieser acht Kranken, darunter die fünf Ulcusfälle, hatten typische gastrische Krisen gehabt.

Dieses Ergebnis stimmt überein mit den Angaben von Symonji, der bei 85 Tabeskranken röntgenologisch oder operativ in fünf Fällen (6 %) ein Zusammentreffen von Tabes und Ulcus feststellen konnte. Zehn seiner 85 Patienten, darunter die fünf Ulcusfälle, hatten überhaupt nur gastrische Krisen.

Exner schlug zur operativen Krisenbehandlung die subdiaphragmatische Vagotomie vor im Gegensatz zur Foerster'schen Operation. Er hatte nämlich die in fünf Fällen wegen gastrischer Krisen resecierten Nervi vagi ausnahmslos schwer verändert gefunden. Schon bei diesen ersten fünf Operationen fand er in drei Fällen neben der Tabes Ulcera. Später fand er mit Schwarmann bei zehn Laparotomien in sechs Fällen außer der Tabes frische Magengeschwüre.

1922 veröffentlichte die v. Bergmann'sche Klinik durch Full und v. Friedrich ebenfalls drei Fälle von Tabes dorsalis mit sicherem Ulcus. In dem ersten Falle wurde das Ulcus röntgenologisch nachgewiesen. Bei dem zweiten Patienten wurde durch die Operation das Geschwür sichergestellt: „Es fand sich ein Ulcus ventriculi der kleinen Curvatur nahe dem Pylorus". Ihr dritter Patient, mit der Diagnose „Tabes mit Opticusatrophie und Krisen" kam ad exitum. „Bei der Sektion wurden drei Ulcera in der Regio parapylorica des Magens gefunden". In den letzten Wochen hatte das Erbrochene starke Blutbeimengungen gezeigt. Durch wiederholte Röntgenuntersuchungen konnte jedoch kein Ulcus festgestellt werden. Übrigens hatte der Patient bei seinen typischen paroxysmalen Brechanfällen kaum über Schmerzen zu klagen. Dieser letzte Fall ist aber noch aus einem anderen Grunde interessant. Gleichzeitig mit einem anfallsweise auftretenden Pylorospasmus bestand eine hochgradige Hypersekretion mit Hyperchlorydrie. Bei der Röntgendurchleuchtung war der Pylorus krampfhaft geschlossen, der übrige Teil des Magens aber zeigte außer einer mäßig lebhaften Peristaltik lediglich das Bild eines schlaffen Sackes. Dieser Befund kann nach neueren Feststellungen im Sinne einer Sympathicusreizung gedeutet werden, die gleichzeitig vorliegende Hypersekretion mit Hyperchlorydrie spricht aber im Gegensatz dazu eher für eine Vagusreizung." Full und v. Friedrich kommen zu dem Schluß, daß die Entstehung der Ulcera bei Tabes durch spastische Reizzustände am vegetativen Nervensystem zu erklären seien. Analog hierzu veröffentlichten sie einen Fall von Ulcus ventriculi bei chronischer Bleivergiftung. Durch die chronische Bleivergiftung sei ebenso wie durch

die Tabes eine Schädigung des vegetativen Nervensystems anzunehmen.

Zu demselben Resultat kommt Crohn, der in einer amerikanischen Publikation ebenfalls drei Fälle von tabischen Magengeschwüren schildert.

Beim Lesen der Literatur hat man den Eindruck, daß in den angeführten Veröffentlichungen die Ulcera bei den gastrischen Krisen mehr oder weniger durch einen Zufall gefunden worden sind. Hierzu im Gegensatz stehen die systematischen Untersuchungen aus der Ortner'schen Klinik in Wien aus den Jahren 1921—1923. Da sind zunächst die interessanten Arbeiten von Holler zu nennen, in denen sich der Verfasser mit dem Problem der Ulcuspathogenese befaßt. Nach dem „Häufigkeitsprinzip" stellt er folgende als die drei wichtigsten Ulcusformen heraus: das mediastinale, das tabische und das endokrine Ulcus. Die lehrreichen Arbeiten von Holler werden wir weiter unten noch einmal von einem anderen Gesichtspunkte aus zu betrachten haben. In diesem Zusammenhang interessiert uns nur das tabische Ulcus. Zweiundzwanzig luogene Ulcera (das sind 11,6 % der gesamten Ulcera!) sind von ihm beschrieben. Er betont ausdrücklich, daß es sich bei seinen Fällen „um anerkannte Tabiker" handelt. Die 22 Ulcera verteilen sich wie folgt: 8 Ulcera ventriculi, 12 Ulcera duodeni, 1 Ulcus pyloricum und ein Patient zeigte gleichzeitig Geschwürsbildungen im Magen und Duodenum.

Tselios, ebenfalls aus der Ortner'schen Klinik, beschreibt sogar 44 Fälle von Tabes dorsalis mit Ulcusbeschwerden!, von denen bei 33 röntgenologisch ein Ulcus festgestellt werden konnte. In dem Bericht heißt es: „und zwar konstatierte ich 16mal Ulcus ventriculi, 15mal Ulcus duodeni, 1mal gleichzeitig Ulcus ventriculi et duodeni und 1mal Ulcus pyloricum. Den Rest bilden noch 11 Fälle, welche klinisch alle Stigmen des Ulcus pepticum boten und auch die entsprechende Anamnese aufwiesen, bei denen aber röntgenologisch kein Ulcus nachgewiesen werden konnte". Auf diese 11 Fälle werden wir unten noch einmal zurückkommen.

Holler und Tselios fanden in der Mehrzahl ihrer Fälle „als typisches sekretorisches Verhalten des ulcuskranken Magens beim Tabiker hohe Neigung zu niedrigen Säurewerten, speziell zu Anacidität". Diese Sekretionsschwäche des Magens wird auf eine Unterempfindlichkeit seines Drüsenapparates zurückgeführt, „gleichsam als Sensibilitätsstörung im Bereich des visceralen Nervengeflechtes gleichzusetzen den bei Tabes bekannten Empfindungslähmungen im cerebro-spinalem Nervensystem". Als weitere interessante Eigenart des tabischen Ulcus ergaben die längeren Beobachtungen der beiden Autoren, daß sich die anfangs einfachen Ulcusbeschwerden allmählich zu „tabischen Vollkrisen" entwickelten. Beide

sehen darin eine Bekräftigung der luoneurogenen Aetiologie des Ulcus, und beide kommen zu dem Schluß, daß das Ulcus ventriculi et duodeni eine trophische Störung der Magenwand nach luischer Infektion und anschließender Erkrankung der zuführenden Nervenbahnen repräsentiert; nach ihnen handelt es sich um die Entstehung „eines mal perforans im Magen und Duodenum bei Tabikern."

Aus der Literatur habe ich weiter eine Veröffentlichung von Pfitzner aus dem Städt. Krankenhaus Berlin-Pankow aus dem Jahre 1926 zu erwähnen, in der vier Fälle von Tabes dorsalis und Ulcus ventriculi mitgeteilt werden. Bei drei Patienten wurde das röntgenologisch festgestellte Ulcus durch die Operation bestätigt. Der vierte Kranke hatte seit längerer Zeit Crises noires und Teerstühle, sein schlechter Zustand verbot die Röntgenuntersuchung; „die Sektion ergab zwei zehnpfennigstückgroße Ulcera an der kleinen Curvatur nebeneinander gelegen in der Magenmitte als Quelle der tödlichen Blutung".

In einer Sitzung der „Nürnberger Medizinischen Gesellschaft und Poliklinik" berichtete Hauber 1926 von einem Patienten mit Tabes dorsalis und gastrischen Krisen, bei dem sich bei der Operation ein Ulcus ventriculi fand. Die Gastroenterostomie beseitigte die Magenbeschwerden.

Als Abschluß der Literaturangaben über unser Thema sei noch ein Fall von Pranger (1927) erwähnt, der bei seinem Tabiker ein Ca-ventriculi fand. Der Kranke bot das typische Bild der gastrischen Krisen, dazu klagte er über blitzartige Schmerzen in den Beinen. Die Pupillen waren entrundet und lichtstarr. Die Patellarsehnenreflexe gesteigert, die Achillessehnenreflexe fehlten; der Romberg war stark positiv. Es bestand eine gürtelförmige Zone für Berührungs- und Kälteempfindlichkeit. Der Wassermann war im Blut und Liquor vierfach positiv. Im Liquor fanden sich 42/3. Zellen. Das Probefrühstück ergab folgende Werte: freie HCl —, Gesamtacidität 28, die Milchsäureprobe war, wie die Benzidinprobe, +. Die Röntgenuntersuchung ergab ein für Ca-ventriculi typisches Bild.

Zusammenfassend können wir somit feststellen; in der Literatur sind bei 81 sicheren Tabeskranken Ulcera im Magen oder Duodenum gefunden worden (die vier Carcinome bei gastrischen Krisen schließen wir aus). Von diesen 81 Fällen stammen 55, also über zwei Drittel, aus der Ortner'schen Klinik in Wien.

Wir kommen also zu der Feststellung — und die systematischen Untersuchungen von Holler und Tselios bekräftigen sie —, daß das Ulcus bei Tabes weit häufiger vorkommt, als es nach der Literatur den Anschein erweckt und als allgemein angenommen wird. Es sei mir gestattet, diesen Literaturangaben weitere Fälle aus der IV. Medizinischen Universitätsklinik hinzuzufügen, die im Laufe eines Jahres auf unserer Klinik zur Beobachtung kamen.

Fall 2: Wilhelm D. 53jähriger Arbeiter: aufgenommen am 27. April 1934.

Mutter an Schwindsucht gestorben. Sonst Familienanamnese o. B.

Inf. ven.: 1923 Lues. In den folgenden Jahren vier Salvarsan- und sechs Wismut- und Schmierkuren. 1930 Malariakur wegen Tabes dorsalis. Frühjahr 1933 Wismutkur. Anfang 1934 lag Patient auf der Neurologischen Abteilung des Krankenhauses Moabit wegen tabischer Krisen, hochgradiger Ataxie und Parästhesien in beiden Beinen. Der Blutwassermann war ++, ebenso Meinicke. Patient machte eine kombinierte Neo-Salvarsan- und Bismogenolkur durch. Nach Röntgenbestrahlungen verschlimmerten sich seine Beschwerden.

Jetzige Beschwerden: am 20. April 1934 erneutes plötzliches Einsetzen der Magenschmerzen mit starkem Erbrechen. Die Schmerzattacken traten unabhängig von der Nahrungsaufnahme und von besonderen Speisen auf. In den beschwerdefreien Intervallen Wohlbefinden. Neben diesen Beschwerden bestehen Parästhesien in den Beinen; die Beine sind wie „abgestorben". Unsicherheit und Torkeln beim Gehen. Das Geschmacksvermögen ist herabgesetzt. Die Mundhöhle ist „taub". Spontaner Urin- und Stuhlabgang. Der Patient hat stark an Gewicht verloren.

Status: großer Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Intern o. B.

Neurologischer Befund: Augen frei beweglich. Kein Nystagmus. Miosis, Argyl-Robertson'sches Symptom. Cornealreflexe beiderseits herabgesetzt. Würgreflex fehlt. Patient klagt über taubes Gefühl im Munde, besonders an den Lippen.

Triceps- und Radiusperiostreflex beiderseits schwach +. Finger-Nasenversuch: geringe Ataxie.

Bauchdeckenreflexe in allen Quadranten +.

Cremasterreflex beiderseits +.

Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Babinski und andere pathologische Reflexe beiderseits —.

Romberg stark positiv.

Knie-Hackenversuch: hochgradige Ataxie.

Hypotonie beider Arme und Beine. Kältehyperästhesie.

Wassermann im Blut —. Meinicke +.

Die Senkungsreaktion nach Westergren ergab 6/15 mm. Der Blutdruck nach Riva-Rocci betrug 130/85 mm Hg.

Hämogramm: Hb. 85 %, Erythrocyten 4 Millionen, Färbe-Index: 1.04. Leuko: 3800// 1, —, 2, 15, 43/31, 6//. P. ++ B. P. (+)

Coffeinprobetrunk:	freie:	Gesamt
nüchtern	— 12	+ 10
nach 45 Minuten	+ 19	+ 31.

Milchsäure —. Sanguis —. Sanguis im Stuhl ebenfalls —.

Die Röntgenuntersuchung ergab: glatte Ösophaguspassage, Hakenmagen mit verbreitertem Schleimhautfaltenrelief. Hinterwand und große Curvatur glatt. Regelrechter Peristaltikablauf. An der kleinen Kurvatur befindet sich dicht vor dem Pylorus eine konstante Ausstülpung, in die das

Faltenrelief konvergierend einstrahlt. Serienaufnahmen der präpylorischen Region zeigen die beschriebene Veränderung. Bulbus und Duodenum einwandfrei.

Ergebnis: präpylorisches Ulcus an der kleinen Kurvatur.

Die Sippikur, sowie die Pyripher-, Bismogenol- und Schmierkur brachten dem Patienten keine Linderung seiner Beschwerden. Der Patient wurde am 20. 9. 1934 auf die Chirurgische Abteilung des Krankenhauses Moabit zur Foerster'schen Operation verlegt.

Fall 3: Rudolf F. 42jähriger Arbeiter. Aufgenommen am 20. Juni 1933.

1912 Lues I, damals Neo-Salvarsan- und Schmierkur. 1914 Schmierkur. 1916 Neo-Salvarsankur. Danach Wassermann —. 1925 Papel am linken Naseneingang auf luischer Basis. Wassermann +. Nach Neo-Salvarsan Abheilung der Papel. 1929 zuerst Magenbeschwerden. Krampfartige Schmerzen und Aufstoßen. 1931 von neuem Magenbeschwerden, jetzt starkes Erbrechen, dazu gürtelförmige Schmerzen um den unteren Brustkorb. Der Arzt stellte tabische Krisen fest, danach Bismogenol, das erfolglos blieb. Anschließend im Lankwitzer Krankenhaus Fieberkur. Damals soll schon ein Magengeschwür festgestellt worden sein.

Januar 1933 Bluterbrechen und Blut im Stuhl. Patient war damals so schwach, daß Bluttransfusion erforderlich wurde.

Jetzige Beschwerden: Seit Mai gürtelförmige Schmerzen um den Leib mit anfallsweise auftretenden, krampfartigen Schmerzen in der Magengrube und unstillbarem Erbrechen. Patient klagt über Schwindelgefühl.

Status: blasser Patient in abgemagertem Ernährungszustand. Intern o. B.

Augen: frei beweglich, kein Nystagmus. Pupillen links enger als rechts, etwas verzogen, lichtstarr. Erhebliche Druckschmerzhaftigkeit unter dem rechten Rippenbogen. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind auslösbar. Babinski und andere pathologische Reflexe —. Es besteht eine Ataxie leichten Grades. Keine Sensibilitätsstörungen.

Wassermann —.

Coffeinprobetrunk: nach 40 Minuten freie HCl 40, Gesamtacidität 64. Sanguis im Stuhl —.

Hämogramm: Hb. 80 %, Erythrocyten 4,5 Millionen.

Leuko: 9400// —, 1/ —, —, 5, 48/41, 5//. P. + B. P. (+).

Röntgenbefund: die gezielten Aufnahmen des Bulbus zeigen eine sackförmige Ausziehung des unteren Recessus und dicht über dem Pylorus eine Ulcusnische. Der Bulbus ist stark deformiert und deutlich gerafft.

Es handelt sich röntgenologisch um ein sicheres Ulcus.

Fall 4: Hans K. 36jähriger Kaufmann: aufgenommen am 22. Mai 1934.

Vater an Leberkrebs, Mutter an Schlaganfall gestorben. Ehefrau gesund. Keine Kinder.

Beim Patienten wurde 1933 eine Lungentuberkulose festgestellt.

Zeitpunkt der venerischen Infektion nicht bekannt. Patient hat 1922 eine Neo-Salvarsankur durchgemacht.

Seit März 1934 krampfartige, plötzlich einsetzende Magenschmerzen mit starkem Erbrechen. Reaktionslose Intervalle.

Status: Pupillen eng, verzogen, reagieren schlecht auf Licht, prompt auf Convergenz. Starker Druckschmerz zwischen Nabel und Processus xiphoideus. Patellarsehnenreflexe beiderseits schwer auslösbar. Achillessehnenreflexe: links schwach +, rechts —. Keine pathologischen Reflexe. Ataxie leichten Grades. Keine Sensibilitätsstörungen.

Senkungsreaktion nach Westergren 4/10 mm.

Wassermann und Meinicke ++++.

Coffeinprobetrunk: nach 40 Minuten frei HCl + 4, Gesamtacidität + 11. Sanguis im Stuhl +.

Die Lumbalpunktion ergibt: Pandy ++, Nonne +, Goldsol +, Wa. R. ++++. Zellen 900/3.

Der Patient hat mehrmals täglich typische gastrische Krisen. Die Röntgenuntersuchung ergab: Pylorus etwas lang ausgezogen und zeigt immer eine Ausdehnung von Fingerbreite. Der Recessus der kleinen Curvaturseite am Bulbus setzt sich nicht scharf gegen den Magen ab. Es besteht eine Zipfelbildung am Übergang des Recessus zum Pylorus, die konstant ist. Bei starker Kompression ist daselbst ein kleiner Fleck sichtbar, der bei sehr scharfer Drehung in den zweiten Durchmesser an der Hinterwand gelegen ist. Serienaufnahmen des Bulbus und des Pylorus geben den beschriebenen Befund wieder.

Ergebnis: Bulbusdeformität auf Grund narbig-ulceröser Prozesse. Verdacht auf kleines Ulcus im Pylorus an der Hinterwand.

Hämogramm: Hb. 84 %. Erythrocyten 4,12 Millionen.

Leuko: 6200// —, 2/ —, —, 6, 59/32, 1//. P. + PB. —.

Fall 5: Artur F. 33jähriger Schofför Aufgenommen am 12. Dezember 1933.

Vater an Diabetes gestorben. Mutter, Ehefrau und ein Kind gesund.

1923 luische Infektion. Nach mehreren Salvarsan- und Bismogenolkuren Wassermann —.

1932/33 zweimal Pyriferkuren und Tiefenbestrahlung wegen Tabes, damals bestanden gastrische Krisen mit ausgesprochenem Gürtelgefühl.

Jetzige Beschwerden: Patient kommt in unsere Klinik wegen starker Magenschmerzen und häufigen Brechanfällen. Außerdem klagt er über „schießende" Schmerzen in den Beinen. Patient ist erst vor 14 Tagen aus einem anderen Krankenhaus Berlins entlassen worden, in dem er 16 Wochen lang wegen seiner Tabes behandelt wurde. Er ist dort mehrmals punktiert worden. Die Zellenbefunde waren: 286/3., 180/3., und 80/3. Der Wassermann soll im Blut und Liquor + gewesen sein.

Status: guter Ernährungszustand. In der Magengrube leichte Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz palpabel.

Pupillen rechts weiter als links, rechts stark verzogen. Beiderseits träge Lichtreaktion, prompte und ausgiebige Reaktion auf Convergenz. Die

Patellarsehnenreflexe sind schwer, die Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Sonst neurologisch o. B.

Wassermann im Blut +. Westergren 13/36 mm.

Hämogramm: Hb. 105 %. Erythrocyten 5,6 Millionen, Färbe-Index 0 9.

Leuko: 5800// —, —/—, --, 3, 71/20, 5//. P. +, BP —.

Eine Reizform.

Fraktionierte Magenausheberung:

	freie	Gesamt
nüchtern:	+ 8	+ 24
nach Probetrunk:		
nach 20 Minuten	+ 5	+ 14
„ 40 „	+ 10	+ 19
„ 60 „	+ 17	+ 22
„ 80 „	+ 30	+ 42

bei einer durchschnittlichen Menge von 20 ccm.

Bei wiederholten Röntgenuntersuchungen wurden narbige Veränderungen des Pylorus auf Grund eines Ulcus festgestellt. Ergebnis: Spasmus auf Grund narbig-ulceröser Veränderungen.

Einen weiteren sehr interessanten Fall darf ich mit der gütigen Erlaubnis von Herrn Geheimrat Zinn, Krankenhaus Moabit, II. Innere Abteilung, veröffentlichen.

Fall 6: Anna E. 49jährige Ehefrau. Aufgenommen am 20. Aug 1934.

Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Über den Vater ist Näheres unbekannt.

1923/24 lag Patientin im Virchow-Krankenhaus, resp. in Wittenau wegen Schwermütigkeit. In Wittenau damals Malariakur.

Seit 1928 Magenbeschwerden (krampfartige Schmerzen in der Magengegend mit starkem Erbrechen). Patientin ist in verschiedenen Krankenhäusern wegen „nervöser Magenbeschwerden" behandelt worden.

1929 im Moabiter Krankenhaus wegen Fußbeschwerden.

Alte, fehlerhaft geheilte distale Tibiafraktur rechts mit sekundärer Arthropathia deformans. Damals war der Wassermann ++++.

1933: nochmals im Krankenhaus Moabit wegen Tabes dorsalis. Patientin hatte damals typische gastrische Krisen, lancinierende Schmerzen in den Beinen. Es fanden sich entrundete lichtstarre Pupillen. Lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Der Babinski war +. Dazu bestand eine Ataxie leichten Grades.

Die Wassermann'sche Reaktion war im Blut ++++.

Lumbalpunktion: Nonne —, Pandy +, Zellen 1/3., Gesamteiweiß 0,26 %. Wa. R. +. Goldsol +.

Die Patientin machte eine Pyriferkur durch und erhielt Neo-Salvarsan.

Im Juni 1934 war Patientin nochmals wegen Magenbeschwerden und lancinierenden Schmerzen in den Beinen im Krankenhaus Moabit. Die Patientin war aus wirtschaftlichen Gründen gezwungen, nach einigen Tagen die Klinik gegen ärztlichen Rat wieder zu verlassen.

Am 28. August 1934 Neuaufnahme. Seit 14 Tagen sind die Magenbeschwerden besonders stark. Mehrmals täglich treten starke Schmerzattacken mit heftigem Erbrechen auf. Nach dem Erbrechen hat Patientin bis zum nächsten Anfall Erleichterung. Seit 4 Tagen hatte Patientin kaffeesatzartiges Erbrechen. Sie kam zur Durchleuchtung in die Klinik, und zwar auf Anraten der I. Medizinischen Abteilung, bei der die Patientin in poliklinischer Behandlung war.

Status: blasse, hochgradig abgemagerte Patientin. Die engen Pupillen sind entrundet und reagieren nicht auf Licht und wenig auf Convergenz Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Quadranten auslösbar, ebenso die Patellarsehnenreflexe Die Achillessehnenreflexe fehlen. Der Babinski ist links sicher +. Es besteht eine hochgradige Ataxie. Keine Sensibilitätsstörung.

Wassermann im Blut ++. Meinicke ++.

Westergren: 33/70 mm.

Sanguis im Stuhl —, auch das Erbrochene ist heute frei von Blut.

Coffeinprobetrunk: nüchtern freie HCl 30, 47,

Gesamt, nach 45 Minuten freie HCl 13, 27.

Hämogramm: Hb. 84 %, Erythrocyten 5,4 Millionen. Färbe-Index 0,84

Leuko: 6050// —, 6/—, —, 5, 32/40, 17// P. ++ (+) BP. (+)

Toxische Granulation.

Die röntgenologische Untersuchung ergab: glatte Ösophaguspassage. Hakenmagen, dessen unterer Pol dicht oberhalb der Symphyse steht. Die Schleimhautfältelung erscheint verbreitert. Hinterwand und Curvatur sind glatt, reichlich Nüchterninhalt im Magen. Die Peristaltik läuft oberflächlich über den Magen hinweg. Verzögerte Pylorusöffnung. Sehr flüchtige Bulbusfüllung. Dicht vor dem Pylorus befindet sich eine große Fleckfüllung. Eine Darstellung im 2 schrägen Durchmesser, um die Wandzugehörigkeit zu erkennen, ist wegen Überlagerung durch das Duodenum nicht möglich. Der Bulbus ist deformiert. Das Duodenum erscheint einwandfrei.

Ergebnis: hochgradige Ptose des Magens. Verdacht auf Ulcus präpyloricum.

Durchleuchtung nach 24 Stunden: Magen leer. Das Kontrastmittel befindet sich im Colon ascendens, transversum und descendens.

Aufnahmen der präpylorischen Region des Bulbus und Duodenums: Man sieht die große Nischenbildung, die bei Auffüllung eine Größe von Daumenkuppe erreicht, dicht vor dem Pylorus und der kleinen Curvatur liegend. Die Schleimhautfalten strahlen radiär in die Nische ein. Die Schleimhautfalten sind breit.

Ergebnis: großes penetrierendes Ulcus an der kleinen Curvatur. Präpylorisch gelegen. Malignität läßt sich bei der Ausbildung des Befundes nicht sicher ausschließen.

Gastroskopie: hochgradige Atrophie fast der gesamten Magenschleimhaut. Keinerlei Peristaltik im Antrum. Man kann deshalb nur den unteren Rand des Pylorus sehen. Das Ulcus gelangt nicht zur Sicht. Die pathologische Antrumbewegungslosigkeit spricht für Carcinom oder Ulcus.

Bei der kritischen Würdigung der angeführten Fälle ist zu betonen, daß in drei Fällen (Fall 2, 3 und 6) mit absoluter Sicherheit, in den restlichen beiden mit größter Wahrscheinlichkeit ein Ulcus vorliegt. Alle Fälle hatten typische gastrische Krisen und zeigten daneben reichlich andere tabische Symptome. Bei drei Patienten brachten Ulcuskuren kombiniert mit spezifischer Behandlung überraschend schnell Besserung, bei einem Patienten (Fall 2) versagte jegliche Therapie. Der letzte Fall zeigt klar, wie wenig bekannt das Zusammentreffen von Ulcus mit gastrischen Krisen ist. Die Patientin ist Jahre hindurch wegen gastrischer Krisen behandelt worden, erst kürzlich ist das sicher schon seit Jahren bestehende Ulcus röntgenologisch sichergestellt. Bei der ausgedehnten organischen Veränderung des Magens läßt sich eine Malignität nicht ausschließen, sodaß eine Operation unumgänglich ist. Die Epikrise zu Fall 1 erfolgt zum Schluß.

Prozentual läßt sich unser Material leider nicht auswerten; dazu ist schon die Zeitspanne, in der wir die systematischen Untersuchungen vornahmen, an sich zu kurz, zum anderen kommt nur ein geringer Teil der Tabeskranken des Krankenhauses Moabit auf unsere innere Abteilung. Ich möchte in diesem Zusammenhang nochmals feststellen, daß Holler bei seinem reichlichen Material 11,6 % aller Ulcera ventriculi et duodeni der Pathogenese nach auf Tabes zurückführen konnte. Das Vorkommen des Ulcus bei Tabikern zeigt nach den systematischen Untersuchungen von Symonji und Exner mit Schwarzmann folgende Tabelle:

	1. Exner & Schwarzmann			2. Symonji.	
	Zahl der Tabiker	Zahl der Ulcera	%	Zahl der gastrischen Krisen	% in Bezug auf gastrische Krisen
1.	75	5	6,6	7	71
2.	85	4	6,0	10	50

zu 1. außer den 5 Ulcera wurden bei drei Patienten Carcinoma ventriculi gefunden.

zu 1. und 2.: es sei ausdrücklich betont, daß nur Ulcera bei Patienten mit gastrischen Krisen gefunden wurde.

Ich bin mir bewußt, daß das angeführte Material viel zu klein ist, um daraus für die Häufigkeit des Ulcus bei Tabes einen allgemein gültigen Satz abzuleiten. Die tabellarische Zusammenstellung soll auch nur unsere Schlußfolgerung, die wir aus dem bisher gesagten ziehen wollen, bekräftigen: daß nämlich das Ulcus bei der tabischen Erkrankung häufig vorkommt, ja daß es sogar in einem hohen Prozentsatz bei den Crises gastriques zu finden ist. — Um so verwunderlicher ist es, daß wir darüber keine Literaturangaben aus den letzten Jahren finden! —

Bevor wir zu der Frage Stellung nehmen, ob Beziehungen zwischen der Ulcuserkrankung und der Tabes bestehen, haben wir zunächst der Entstehungsweise der gastrischen Krisen, die allerdings heute noch strittig ist, unsere Aufmerksamkeit zu schenken.

Eine neue Theorie — von Dujardin, Benoit und Legrand — führt die Crises gastriques auf eine Leberinsuffizienz zurück, die mit einer Toxämie einhergehen soll. Die im Blut kreisenden Toxine sollen auf die entzündeten Rückenmarkswurzeln einen Reiz ausüben. Diese „hepatogastrischen Krisen" haben nicht die allgemeine Anerkennung gefunden.

Man glaubt heute allgemein, daß das Auftreten der gastrischen Krisen durch eine Schädigung des vegetativen Systems durch die Syphilis begründet ist. Foerster sucht die Ursache der Krisen in einer Reizung der sensiblen Sympathicusfasern und den entsprechenden hinteren Dorsalwurzeln zu erklären, er gibt aber zu, daß auch Krisen vom Vagussystem ausgehen können. Foerster stellt das Symptomenbild der Krisen als eine Trias dar, er spricht von sensibler, motorischer und sekretorisch-vasomotorischer Reizerscheinung, von denen die sensiblen als die primären aufgefaßt werden. „Diese sensiblen Reizerscheinungen haben nun ihre Ursache in einer pathologischen Reizung derjenigen hinteren Dorsalwurzeln, welche die vom Gastro-Intestinaltrakt stammenden sensiblen Sympathicusfasern führen". Die Durchschneidung dieser Wurzeln (D. 7 — D. 10) brachte in einigen Fällen prompten Erfolg, in anderen Fällen versagte die Operation. Foerster schreibt weiter: „Nun gibt es gastrische Krisen, die sicher nicht auf einer Reizung der die hinteren Dorsalwurzeln passierenden gastro-intestinalen Sympathicusfasern beruhen . . ." „Der Magen erhält neben seiner sensiblen Sympathicusversorgung noch sensible Fasern durch den Nervus vagus . . . Die pathologische Reizung dieser sensiblen Magen-Darm-Vagusfasern kommt auch bei der Tabes vor" (vergl. auch Sammelreferat von Guleke).

Wir haben oben schon einmal erwähnt, daß Exner bei einer ganzen Reihe von Tabikern die Nervi vagi schwer verändert fand. Mit der von ihm vorgeschlagenen, schon einmal genannten Operation haben Exner und nach ihm andere in manchen Fällen ebenfalls gute Erfolge erzielt.

Wagner-Jauregg kommt zu dem gleichen Schluß, daß wir uns zwei Arten von Krisen „Vagus- und Sympathicuskrisen" vorzustellen haben. Übrigens betont er mit Nachdruck, daß histologische Veränderungen vor allem im dorsalem Segment des Rückenmarkes selbst bei ausgesprochenen Krisen auffallend oft gering sind.

Diese Resultate befremden uns nicht mehr, da wir schon betont haben, daß auch Full und v. Friedrich auf Grund ihrer klini-

schen Untersuchungen sowohl eine Vagus- als auch eine Sympathicusreizung annahmen.

Schließlich sei noch die Theorie Pal's erwähnt, der häufig bei gastrischen Krisen Blutdrucksteigerungen fand, und deshalb von „Gefäßkrisen" spricht. Diese Ansicht findet leicht eine Erklärung dadurch, daß die durch den Sympathicus vermittelte Sensibilität vorwiegend als „Gefäßsensibilität" aufgefaßt wird (vergl. auch Wagner-Jauregg). Diese Theorie erklärt uns den eingangs erwähnten Befund Neumann's, der bei seinem Patienten zur Zeit der größten Hämatemesis Blutdrucksteigerungen feststellte.

Wenn auch vieles in Bezug auf die Crises gastriques noch unerforscht ist — so kann man sich das Intermittierende der Störungen nicht erklären; weiter ist bekannt — aber noch unerklärt — daß Krisen im Laufe der Jahre dazu neigen, spontan zu verschwinden —, so können wir zusammenfassend die gastrischen Krisen als sensible Reizerscheinungen ansprechen, die zurückzuführen sind auf eine Schädigung des vegetativen Nervensystems durch die Syphilis.

Im folgenden wollen wir die Möglichkeit untersuchen, ob der Tabes ein äthiologisches Moment für das Ulcus zuzuschreiben ist. Diese Frage fällt zusammen mit dem Problem der Ulcusgenese. Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, sämtliche Theorien einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, ich beschränke mich nur auf das Wichtigste. Soviel steht fest, daß man heute von einem gesicherten Entstehungsmodus noch nicht sprechen kann; sicherlich werden auch mehrere Faktoren bei der Entstehung des Magengeschwürs zusammenwirken. Zu nennen wäre die Aschoff-Bauer'sche mechanisch-funktionelle Theorie, die große Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat. Nach ihr käme der „Magenstraße" eine größere Bedeutung zu.

Gegenwärtig erwirbt sich die Konjetzny'sche Gastritis-Theorie, die chemischen, fermentativen, toxischen und infektiösen Noxen eine wichtige Rolle zuspricht, viele Anhänger.

Daß ein Ulcus als Folge eines Infarktes — Virchow machte als Erster darauf aufmerksam — entstehen kann, ist leicht einzusehen; die Trichterform der Ulcera stützt die Anschauung, schwierig ist nach ihr die Deutung der Chronicität.

Traumatische und mechanische Momente sollen die Schleimhaut verletzen oder von außen her auf den Magen einwirken. Zu heißes oder zu kaltes Essen wird für die Entstehung der Geschwüre verantwortlich gemacht.

Und daß es schließlich eine „konstitutionelle Ulcusbereitschaft" gibt, ist nicht zu leugnen; allgemein bekannt sind ja die „Ulcusfamilien".

Unter den vielen ätiologischen Faktoren, die zur Geschwürsbildung im Magen und Duodenum führen können, kommt wohl der neurogenen oder spasmogenen Theorie die wesentlichste Bedeutung zu. V. Bergmann hat diese Hypothese des Ulcus pepticum aufgestellt. Durch Reizung der Vasokonstriktoren oder auch durch Drosselung durch die Muskelschichten der Magenwände kommt es zu einer Durchblutungsschädigung, wenn nicht gar zum „funktionellen Gefäßverschluß", und dadurch zu einer „Herabsetzung der Vitalität eines circumskripten Bezirkes der Magenwände", die schließlich zur Nekrose führen kann. v. Bergmann schreibt, daß dieser Vorgang „eng mit dem Nervensystem verknüpft ist, nicht nur mit den vasomotorischen Nerven, sondern auch mit dem Nervenmuskelapparat überhaupt." Es ist nach v. Bergmann im Tierversuch gelungen, durch konstante faradische Reizung des Vagus Geschwürsbildung im Magen zu erzielen. Die Nervi vagi zeigten mikroskopisch Degenerationserscheinungen. Später ist es auch gelungen, durch einfache Durchschneidung des Vagus beim Kaninchen Ulcera zu erzeugen. Gundelfinger erzielte bei 12 Tieren (Hunden) Magen- respektive Duodenalgeschwüre durch Eingriffe am Plexus coeliacus. Eine weitere Stütze für diese Lehre, daß ein Zusammenhang der Ulcuspathogenese mit Schädigungen des visceralen Nervensystems besteht, ist die schon in dieser Arbeit (Full und v. Friedrich) erwähnte Tatsache, daß auch bei Bleivergiftungen Magengeschwüre entstehen, was man nach v. Bergmann einerseits damit erklären kann, daß die Gefäße selbst krampfen — „das beweist schon der pathologisch-anatomische Befund, der eine hochgradige Hypertrophie der Muskulatur der Arterien zeigt" —, andererseits soll die Muskulatur der Magen-Darmwand selbst eine hohe Neigung zu spastischen Kontraktionen bei Bleivergiftung aufweisen; dafür würden auch die bekannten Bleikoliken sprechen.

Eine wichtige Stütze der v. Bergmann'schen Theorie stellen die ausgezeichneten Arbeiten von Holler dar aus der Ortnerschen Klinik in Wien, auf die wir in diesem Zusammenhang zurückkommen. Nach ihm kann eine neurogen ausgelöste Ulcusbildung vom Vagus wie vom Sympathicus verursacht sein, und zwar erkranken durch exogene Noxen primär die Nerven, sekundär entsteht als trophische Störung dann in der Magen-Darmwand das Ulcus. Holler konstatiert in 80% der Ulcusfälle eine infektiöse Ätiologie. In erster Linie handelt es sich dabei um entzündlich-infektiöse Gewebsprozesse im Verlauf oder Ausbreitungsgebiet des Vagus. An führender Stelle stehen dabei Prozesse im Mediastinum, tuberkulöser Natur meistens, die den Vagus in Mitleidenschaft ziehen. So kommt Holler zur „medistinalen Ulcusform". Ein weiteres wichtiges Kontingent für die Ulcera stellt nach Holler die Lues dar. Nach ihm führt selbstverständlich eine luische Affektion

in den Vagusbahnen, wie jeder andere Infektionsprozeß dortselbst, zu Ulcera im Magen oder Duodenum. Er spricht von der „tabischen Ulcusform". Der Häufigkeit nach steht an dritter Stelle die „endokrine Form", hervorgerufen durch Schädigungen der zuführenden Nerven bei Hyperthyreoidismus. Ich bringe die Aufstellung nach Holler; bei seinem Material führte er 285 Ulcera (= 80 %) auf infektiös-toxische Nervenschädigungen zurück. Und zwar waren davon:

66,0 % kombiniert mit mediastinalen Prozessen, („Mediastinale Form"),
11,6 % Ulcera bei Crises gastriques („tabische Form"),
8,1 % bei Hyperthyreoidismus („endokrine Form"),
6,3 % nach tonsillärer Sepsis,
4,2 % nach Appendicitis,
1,8 % nach Grippeencephalitis,
2,0 % nach anderen Infekten.

Für den Bestand einer organischen Nervenkrankheit beim Ulcus chronicum spricht nach Holler die oft überraschende therapeutische Wirkung, z. B. der spezifischen Behandlung bei Tabes dorsalis. Die Einstellung Holler's zum Ulcusproblem führt noch zu einer interessanten weiteren Feststellung: es ist erklärlich, daß solche Nervenerkrankungen häufig ausheilen, bevor es zur Ulcusbildung kommt, daß sie andererseits aber eine Empfindlichkeit für mechanische, thermische oder andere Reize im Gebiet des visceralen Nervensystems zurücklassen. So können wir uns erklären, daß bei Kranken mit Ulcusbeschwerden nicht immer ein Ulcus vorzuliegen braucht. So erinnern wir uns, daß Tselios bei 11 Tabikern Ulcusbeschwerden ohne Ulcus feststellte; vielleicht hat die luische Affektion der Nervenbahnen in diesen Fällen noch nicht zur Ulcusbildung ausgereicht. Es sei zudem noch einmal betont, daß Holler und Tselios beobachten konnten, daß auch die luische Affektion des vegetativen Nervensystems anfangs gewöhnliche Ulcusbeschwerden hervorruft, und daß es erst später zur Entwicklung der „Vollkrisen" kommt, die dann das Ulcus überlagern. Nach Holler sind ebenso die Fälle von Ulcera leicht zu erklären, die „Ulcuskrisen" verursachen. Französische Autoren sprechen geradezu von „Ulcères à crises tabiformes", ohne Tabes. Warum sollte nicht einmal eine andere Infektion zu einer Affektion im visceralen Nervensystem führen, die mit einer Lues ähnlichen „Disharmonie im vegetativen Nervensystem" — nach v. Bergmann — einhergeht.

Ich möchte in Bezug auf die „forme tabétiques de l'ulcère" noch kurz auf eine Arbeit von Pratsikas aufmerksam machen, die zeigt, welche Schwierigkeiten in manchen Fällen die Ulcusdiagnostik bietet:

Sein Patient hatte seit 1927 typische „gastrische Krisen". Für Lues kein Anhalt, auch anamnestisch nicht. Wegen seiner Beschwerden 1929 Probelaparotomie, die einen normalen Befund sämtlicher Organe zeigte. In den nächsten Jahren war Patient in verschiedenen Krankenhäusern Athen's wegen „nervösem Erbrechen", „Hysterie", „gastrische Krisen" oder „Cholecystitis" ohne Erfolg in Behandlung.

1931 nahmen die „gastrischen Krisen" ein unerträgliches Maß an. Großer Gewichtsverlust. Mehrmals täglich Schmerzparoxysmen mit unstillbarem Erbrechen. Für Lues kein Anhalt.

Röntgenologisch Magen, Duodenum, Gallenblase o. B. Diät wegen „funktioneller Leberstörungen" ohne Erfolg, wie auch jede medikamentöse Therapie.

Operation:

„In der Tat nahm man gleich zu Anbeginn des Eingriffes eine genaue Untersuchung des Magens, Duodenums, der Gallenblase sowie des Pankreas vor, ohne daß jedoch bei der Betrachtung und Betastung irgend eine pathologische Veränderung entdeckt worden war. Wir beschlossen Entfernung des Antrum pylori".

Die nähere Untersuchung ergab erst dann „an der dorsalen Oberfläche des Bulbus duodeni ein kleines, kallöses Ulcus". Nach der Operation keine Beschwerden mehr. Bedeutende Gewichtszunahme.

Auch dieser Fall zeigt, daß bei Ulcuskranken ähnliche pathologische Veränderungen im vegetativen Nervensystem vorhanden sein können, wie bei der Tabes-Annahme, für die wir die beste Erklärung in der Holler'schen Theorie finden.

Übrigens hat schon vor Holler Rößle die Ansicht vertreten, daß jeder Entzündungsprozeß im Bereich des visceralen Nervengeflechtes sekundär zur Ulcusentstehung führen kann. Er spricht vom „Ulcus als zweite Krankheit", weil er es relativ häufig mit anderen Erkrankungen vergesellschaftet fand. So hatten von seinen 234 Ulcuskranken

29,9 % entzündliche Veränderungen an der Appendix,

10,6 % Entzündungen der Bauchhöhle, der Herzklappen u. a. m.

Er glaubt allerdings, daß von diesen Organen aus nicht auf metastatischem, sondern auf reflektorischem Wege ein Krampf der Muscularis mucosae des Magens hervorgerufen würde, der zu Kreislaufstörungen führt und anschließend zum Ulcus. Daß solche reflektorischen Beziehungen möglich sind, ist klinisch geläufig; z. B. treten nicht selten bei Gallensteinanfällen Tonuserhöhungen und Spasmen im Magen auf, bei chronischer Appendicitis spastische Einschnürungen des Pylorus. v. Bergmann schreibt in einem ähnlichen Zusammenhang vom „Begriff des viscero-visceralen Reflexes".

Zusammenfassung.

Im Rahmen dieser Arbeit konnte vieles nur kurz gestreift werden, so z. B. die „Analyse des Magenschmerzes", eine schwierige Aufgabe der internen Diagnostik. (Näheres dazu siehe in der Arbeit von Strauß.) Weiteres, wie das Intermittierende der tabischen Krisen bleibt unklar und späteren Arbeiten vorbehalten. Nach anderen Richtungen hin können wir jedoch aus dieser Arbeit lehrreiche Schlüsse ziehen.

1. Aus den Literaturangaben und den aus der IV. Medizinischen Universitätsklinik aufgeführten Fällen ist klar ersichtlich, daß eine auffallende Häufigkeit zwischen Ulcus und Tabes besteht.

2. Wir haben gesehen, daß die gastrischen Krisen als Reizerscheinungen im vegetativen System zurückzuführen sind auf eine luische Schädigung des betreffenden Systems; zum anderen repräsentiert das Ulcus eine trophische Störung der Magen-Darmwand, zum größten Teil hervorgerufen durch entzündlich- infektiöse Gewebsprozesse im Ausbreitungsgebiet des vegetativen Nervensystems. Einen hervorragenden Anteil an derartigen Gewebsprozessen hat die Lues. Es sind also verwandte Erscheinungen im vegetativen Nervensystem, die bei der Tabes dorsalis einerseits gastrische Krisen auslösen, in anderen Fällen — wie auch bei anderen Infekten — zur Ulcusbildung führen. Wir kommen damit zu dem wichtigen Schluß, daß die Tabes dorsalis als ein wichtiges ätiologisches Moment bei der Ulcusgenese anzusprechen ist, wie es ja schon viele Autoren (vergl. die Literaturangaben) vor uns angenommen haben. Ja, v. Bergmann selbst führt als wichtiges Argument seiner Ulcusgenese die Entstehung des Ulcus bei der Tabes an. Schließlich erscheint uns die Holler'sche Bezeichnung „tabische Ulcusform" berechtigt, zumal nach seiner Ansicht manche scheinbaren Widersprüche in Bezug auf die Schmerzerscheinungen zu klären sind.

Kommen wir nun zur Epikrise des Falles 1, der die Veranlassung zu dieser Arbeit gab.

Es ist vorwurfsvoll behauptet worden, daß bei diesem Patienten überhaupt keine Tabes dorsalis vorgelegen habe, wie dies auch der negative Sektionsbefund zeige. Wir wissen hingegen (vergl. Wagner-Jauregg), daß histologische Veränderungen des Rückenmarkes selbst bei ausgesprochenen Tabesfällen auffallend oft gering sind. Außerdem ist nach dieser Arbeit klar, daß die luischen Affektionen sehr wohl im Ausbreitungsgebiet der zuführenden Nervenfasern des Magens liegen können. Zudem bot der Patient aber auch reichlich tabische Symptome und nach der Anamnese bestand seit Jahren eine Lues. Gewiß, es könnte die „forme tabétique" eines Ulcus vorgelegen haben, allein es ist nicht einzusehen, weshalb wir bei einem Luiker nicht die Lues für die Ulcusentstehung verantwortlich machen sollen. Außerdem spricht nach Holler der prompte therapeutische Erfolg der antiluischen Behandlung — den wir auch bei unserem Falle sahen — durchaus im Sinne der „tabischen Ulcusform". Es ist bedauerlich, daß die Röntgenuntersuchung unterblieb. Leider ist aber — wie diese Arbeit zeigte — das Vorkommen des Ulcus bei der Tabes allgemein viel zu wenig bekannt und scheint in den letzten Jahren vollends in Vergessenheit geraten zu sein.

Der Sinn dieser Arbeit ist es, die Tatsache der Häufigkeit des Ulcus bei der Tabes wieder in den Vordergrund des Interesses zu rücken, mit dem Hinweis, daß die Lues in Bezug auf die Aetiologie der Ulcusentstehung einen unübersehbaren Faktor darstellt, und mit der Forderung, in jedem Falle von Crises gastriques mit allen diagnostischen Hilfsmitteln nach einem evtl. Ulcus zu fahnden.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. Victor Schilling meinen ergebensten Dank auszusprechen für die Überlassung des Themas und für die Anleitungen, die er mir bei den Besprechungen des Stoffes gab.

Literatur.

v. Bergmann: Handbuch der inneren Medizin, II. Aufl. 1926, 3. Band, Teil 1. „Ulcus pepticum".

„ Funktionelle Pathologie. Verlag J. Springer, 1932.

Charcot: Crises noires: Leçons du mardi à la Salpétrière. Paris, 1889. Ref. Poliklinische Vorträge, Leipzig 1889. Vergl. auch Neurologisches Zentralblatt 1909, Seite 11.

Crohn: Journ. amer. Med. Assoc. 1921, Nr. 26.
Ref. nach Med. Klinik 1922, Nr. 11.

Dujardin; Benoit et Legrand: L'insuffizience hépatique et les crises gastriques du tabes. Rev. méd. chir. des maladies du fois, du pancréas et de la rate. Jahrg. 3 Nr. 2. 1928. Ref. nach Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete. Jg. 1930, Se. 242.

Dunger: Zur Kenntnis der tabischen Krisen. Med. Klinik 1907, Nr. 37.

Exner: Tabische Krisen, Ulcus ventriculi und Vagus. Wiener klin. Wochsch. 1912, S. 1405.

„ Ein neues Operationsverfahren bei tabischer Crises gastriques. Ztbl. f. Chir. 1911, S. 111.

Exner und Schwarzmann: Gastrische Krisen und Vagotonie. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet für Medizin und Chirurgie. 1915, Bd. 28.

„ Tabische Krisen und Ulcus ventriculi. Wiener klin. Wochschr. 1912, Nr. 48.

Ewald: Ein Fall von Crises noires (Charcot), Dtsch. med. Wochschr. 1910, Nr. 18.

Flatau: Beziehungen zwischen Tabes und Erkrankungen der Verdauungsorgane. Arch. f. Verdauungskrht. 1928, 42.

Foerster: Über operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion der 7.—10. hinteren Dorsalwurzeln. Beitrag zur klin. Chir. 1909, Nr. 63.

Guleke: Sammelreferat über die Foerster'sche Operation. Münch. med. Wchschr. 1912.

Full und v. Friedrich: Magengeschwür und Tabes. Münch. med. Wochschr. 1922, Nr. 34.

Gundelfinger: Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems bei der Entstehung des runden Magengeschwürs. Mitteil. a. d. Grenzgebiet, D. Med. und Chir. 1918, Bd. 30.

Hauber: Tabes dorsalis mit gastrischen Krisen und Ulcus ventriculi. Münch. med. Wochschr. 1927, S. 170.

Holler: Klinisch experimentelle Studien als Grundlage für die Proteinkörpertherapie des Ulcus ventriculi und duodeni.

a) Ulcus und Vagus. Arch. f. Verdauungskrkht. 1922, 29.

b) Über den visceralen Nerventonus und seine physiologischen und pathologischen Äußerungen mit bes. Berücksichtigung der Verhältnisse im Magen und Duodenum. Arch. f. Verd. Krkh. 1923, 31.

c) Die Ulcussymptomatologie und ihre Beziehungen zur Ulcuspathogenese. Arch. f. Verd. Krkh. 1924, 32.

„ Über die Erkrankungen im visceralen Nervensystem mit Ulcusbildung im Magen und Duodenum. Wiener med. Wchschr. 1922, Nr. 26.

„ Ulcus ventriculi et duodeni. neuroticum, gegenüber Ulcus ventriculi et duodeni asthenicum. Wiener med. Wchschr. 1922, Nr. 34/35.

Kollarits: Bluterbrechen bei crises gastriques tabétiques (Sektionsbefund) Neur. Ztbl. 1909, S. 11.

Müller: Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin, Bd. 5, Erkrankungen des Zentralnervensystems. „Tabes dorsalis."

Neumann: Haematemesis bei organischen Nervenerkrankungen (Tabes). Dt. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1905, S. 398.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl. 1. Band.

Pal: Gefäßkrisen. Med. Klinik. 1908, Nr. 47.

Pfitzner: Ulcus ventriculi und Tabes. Dt. Med. Wchschr. 1926, 37.

Prange: Tabes dorsalis mit gastrischen Krisen und Magencarcinom. Münch. med. Wchschr. 1928, Nr. 12.

Pratsikas: Über Beziehungen zwischen Ulcus duodeni und gastrische Krisen. Wiener klin. Wchschr. 1932, Nr. 32.

Rößle: Zur Genese der Magen-Darmgeschwüre. Münch. med. Wchschr. 1912, Nr. 2.

Schüller: Ulcus und Tabes. Wiener klin. Wchschr. 1908, Nr. 48.

Strauß: Über Magenschmerzen. Dtsch. Med. Wchschr. 1925, Nr. 27.

Symanji: Gyogyszat. 1922, Nr. 48, ref. nach Pfitzner.

Tselios: Die Lues als ätiologischer Faktor für die Ulcusbildung im Magen und Duodenum. Med. Klinik 1923, Nr. 31.

Vulpian: Maladies du Système nerveux, Paris, 1879, Ref. nach Charcot.

Wagner-Jauregg: Über gastrische Krisen der Tabiker und ihre Behandlung. Wiener klin. Wchschr. 1926, Nr. 38.

Weiß: Hämorrhagien bei tabischen Krisen. Münch. med. Wchschr. 1910, Nr. 28.

Lebenslauf.

Am 30. Juli 1906 wurde ich als Sohn des verstorbenen Landwirtes Wilhelm Turss und seiner Ehefrau Elfriede, geb. Wolfgramm in Isinger/Pommern geboren.

Nach dreijähriger Vorschulzeit in meinem Heimatort besuchte ich bis Ostern 1926 das Bismarck-Gymnasium (humanistisch) in Pyritz-Pommern, das ich nach Ablegung der Reifeprüfung verließ.

Anschließend studierte ich an den Universitäten Jena, Wien und Graz Medizin und beendete mein Studium im August 1933 in Jena mit dem Staatsexamen.

Vom 20. August 1933 bis zum 31. August 1934 war ich im Städt. Krankenhaus Moabit als Medizinalpraktikant zuerst auf der gynäkologischen, anschließend auf der neurologischen und dann seit dem 1. Mai 1934 auf der I. Inneren Abteilung tätig.

Die vorstehende Arbeit widme ich in Dankbarkeit meiner verehrten Mutter!